Aus der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten
zu Berlin
(Direktor: Professor Dr. F r i e b o e s).

Zur Frage einer septischen Aetiologie der Dermatomyositis

INAUGURAL-DISSERTATION

**zur Erlangung des zahnärztlichen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin**

vorgelegt von

Jutta Camplair
aus Berlin

Tag der Promotion: 4. April 1939

VERLAG RUDOLPH PFAU :: BERLIN NW 7

M 40

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck

Referent: Prof. Dr. Frieboes

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Kenntnis des Krankheitsbildes der Dermatomyositis (Polymyositis) verdanken wir Wagner, Hepp und Unverricht, die 1887 und fast gleichzeitig die ersten Beobachtungen veröffentlicht haben. Seit dieser Zeit sind in der Literatur zahlreiche derartige Fälle berichtet worden, von denen die Mehrzahl im wesentlichen jener ersten Beschreibung der Autoren gleicht, während ein Teil von ihnen mehr oder minder erhebliche Abweichungen aufweist. In dem Maße wie die Kasuistik sich auf ein reicheres Material stützen konnte, wurde das Krankheitsbild klinisch und symptomatologisch weiter ausgebaut, so daß es heute als ziemlich scharf umrissen gelten kann. So sei an dieser Stelle kurz das klinische Bild der Dermatomyositis (Polymyositis), wie es sich aus den in der Literatur angegebenen Fällen ergibt, angeführt:

Bewegungsschmerz und Schwellung sind vor allem an den Extremitäten vorhanden, bei progressivem Verlauf Uebergreifen auf die Schling- und Atemmuskulatur, Hautveränderungen, Oedeme, ausgesprochen entzündliche Erscheinungen der Muskulatur, oft Auftreten von Fieber und Milzschwellung, Tod häufig durch Erstickung oder Herzschwäche.

Die Hautveränderungen bei der Dermatomyositis werden von Gottron als ähnlich denen beim Lupus erythematodes, bei der Sklerodermie und Poikilodermie geschildert, und Schuermann hat auf die seltener zu beobachtenden vesiculo-bullösen Erscheinungen hingewiesen.

Das *Blutbild* bei Dermatomyositis ist nach Schuermann durch folgendes gekennzeichnet:

Werte von Hämoglobin und Erythrocyten sind meist normal. Nicht selten kommt es zur Entwicklung einer Anämie. In akuten Schüben können Hämoglobin und Erythrocyten ansteigen (Bluteindickung). Die Leukozyten zeigen eine annähernd normale Gesamtzahl, aber gewisse Abweichungen nach beiden Seiten. Eine erhebliche Hyperleukocytose gehört nicht zum Bild der Dermatomyositis.

Das Differentialblutbild zeigt gern Neutrophilie (selten Linksverschiebung) und Lymphopenie (evtl. sehr ausgeprägt) und Monocytose. Die Werte der Eosinophilen wechseln außerordentlich stark. Nicht gerade selten sind hochgradige Eosinophilien (—76%), die

besonders bei Verschlechterung zu beobachten sind (Einzelheiten siehe bei Schuermann). Oft ist die Blutsenkungsgeschwindigkeit bei Dermatomyositis erhöht.

Im Gegensatz zu den meist übereinstimmenden klinischen Befunden sind die Ansichten über die Aetiologie und Pathogenese durchaus nicht einheitlich.

So äußert sich Fränkel folgendermaßen: „Es handelt sich bei den Erkrankungserscheinungen der Polymyositis um nur äußerlich verschiedene Formen einer *septischen* durch Streptokokkeneinwanderung verursachten *Infektion.*" Fränkel nimmt auch bei Unverricht, Wagner, Hepp, Strümpell ein Vorhandensein von Bakterien an, weil ein Beweis für *nicht* vorhandene Bakterien nicht angetreten wurde. So nimmt er bei jenen Fällen eine Infektion von einer Wundfläche, von Angina, von Stomatitis an: „Meist findet die Verbreitung der Streptokokken auf dem Wege der Lymphbahnen statt, ohne grob sichtbare Veränderungen der umgebenden Gewebe der Invasionsstätten zu verraten. Werden solche Gewebe mit vermutlich zum Körperinneren führenden Zugangsstraßen untersucht, so finden sich in den Lymphspalten massenhaft Bakterien. Die in den Muskel eingedrungenen Bakterien sind oft gar nicht zahlreich, die Entzündung kann wesentlich durch toxische Produkte erzeugt werden." Fränkel nimmt als Invasionsstätten Hals, Rachenorgane sowie Nebenhöhlen des Schädels an. Er hält entzündliche Hauterscheinungen für eine lokale Infektion mit Mikroorganismen (im Sinne eines septischen Exanthems).

Schmitz erwähnt in anderer Beziehung interessante Gedanken: „Im Hinblick auf die Erkrankungsvorgeschichte scheint es nicht unwahrscheinlich, daß die Kranke schon einige Wochen vorher einer Staphylokokkeninfektion anheimgefallen war, die sich dann später erst mit einem Schlage auf hämatogenem Wege generalisierte. Es wäre von Interesse, festzustellen, ob vielleicht im lebenden Muskel gewachsene Staphylokokken eben dadurch eine Prädiliktion für Muskelgewebe erhalten können und bei hämatogener Aussaat nun auch wieder Muskeln zur Ansiedlung bevorzugen."

Dem Sinne nach äußert sich Kader wie Fränkel: „... die mannigfaltigsten Formen der sogenannten primären Muskelentzündung, die unter verschiedenen Namen, als Dermatomyositis, Polymyositis, primaria, Myositis idiopatica suppurativa, Myositis chronica, Myositis interstitialis beschrieben sind, sind nicht voneinander

zu trennen; sie sind vielmehr ihrem ganzen Wesen nach nur die verschiedenen Erscheinungsformen eines zusammengehörigen Ganzen, einer durch *bakterielle Infektion* bedingten Myositis septica . . ." Die Zugehörigkeit unseres Falles zu der Kategorie der Erkrankungen, wie sie Unverricht, Hepp und Strümpell u. a. als primäre Polymyositis resp. Dermatomyositis beschrieben haben, ist augenscheinlich. Eine Polymyositis mit reichlicher Durchtränkung und Schwellung der Muskulatur, Miterkrankung der Haut, dabei nirgends Eiter, das sind Kardinalsymptome für die Polymyositis. Für die Richtigkeit dieser Behauptung spricht nicht zu mindesten der negative Ausfall des Bakteriennachweises." Im übrigen teilt Kader Fränkels Meinung und ist geneigt, die eiterfreie, ödematöse Entzündung der Muskulatur und der Subcutis auf Fernwirkung von Toxinen anderweitig im Organismus vorhandener Bakterien zurückzuführen. Die Untersuchung einiger Organe ergab die Anwesenheit von Mikroorganismen in denselben, vor allem in den Blutgefäßen.

„Die Sterilität der erkrankten Muskelpartien können wir der dem Muskel eigenen Wehrkraft gegen bakterielle Infektion zuschreiben."

„Der Vorgang ist wahrscheinlich der, daß zunächst eine Invasion von Bakterien im Muskel stattfindet und hier die ersten Entzündungserscheinungen hervorruft. Im weiteren Verlauf werden die Bakterien abgetötet, aber ihre Toxine bleiben zurück und unterhalten die krankhaften Erscheinungen. Diese nehmen nach und nach ab, lokale Heilung tritt ein. Eventuell sind Mikroorganismen vom Blutkreislauf verschleppt und verhalten sich an den neuen Infektionsstellen in erwähnter Weise. Bei größerer Menge gleichzeitig befallener Muskeln, stärkerer Virulenz und größerer Menge der Bakterien zeichnet sich diese Krankheit durch größere Acuität aus. In diesem Falle werden nicht alle Bakterien abgetötet und ein Nachweis gelingt.

Abwesenheit von Eiterung spricht nicht gegen infektiösen Ursprung der Myositis, da ja sehr perniciöse septische Prozesse ohne eine Spur von Eiterung verlaufen oder sich wie Phlegmonen verhalten."

Wätzold hebt hervor, daß wir im Moment der Annahme einer Infektion oder Intoxikation nicht mehr von primärer und sekundärer Myositis sprechen. Das ansteckende Agens ist so unauffällig lokalisiert, daß Erscheinungen nur ganz geringfügig sind.

Winkel fügt zu seinem Fall hinzu: „Das Ausbleiben der Peritonitis, Pleuritis, die geringe Zahl der Bakterien, besonders in den erkrankten Muskeln ist doch sehr auffallend. Da ja an den Extremitäten die gleichen Erscheinungen wie an den Wadenmuskeln auftreten, ist mit keinem Transport geformter Elemente als Träger des Giftes zu rechnen, sondern damit, daß die Natur des Giftes eine flüssige zu sein schien. Auffallend immerhin, daß Milz, Lunge, Nieren fast gar nicht betroffen wurden. Entzündungen verschiedener Muskeln sind bei Infektionskrankheiten der Wöchnerinnen nicht gerade selten, aber es sind meist Abszesse des interstitiellen Gewebes, selten wirklich parenchymatöse Erkrankungen."

Kankeleit bemerkt zu seinem Fall: „Welche Beziehung zwischen der Staphylokokkeninfektion und der Erkrankung in unserem Falle besteht sei dahingestellt. Vielleicht handelt es sich um eine accidentelle Infektion." Aber auch er nimmt doch eine *infektiöse* Natur der Polymyositis an.

Wiesner schreibt: „Es verdichtet sich die Annahme einer spezifischen Aetiologie der Polymyositis acuta, als deren Erreger somit der Streptokokkus pleomorphus anzunehmen ist." Häufig sei bei der Infektion mit Streptokokkus pleomorphus die Neigung zu hämorrhagischer Diathese, Blutungen ins Unterhautfettgewebe. Dieser verursacht toxische Gefäßwandschädigung. „Die subepikardiale Blutung ist unzweifelhaft eine Teilerscheinung der allgemeinen Infektion. Infolge Ruptur des Epikards kam es zum Bluterguß im Herzbeutel und zur Herztamponade."

Niedner glaubt neben vielen anderen auch an eine Erhöhung der Krankheitsbereitschaft durch Tuberkulose und sagt: „Die Dermatomyositis ist eine Infektionskrankheit, die wahrscheinlich auf den „Langsteinerschen Streptokokkus" zurückzuführen ist. Unter welchen Bedingungen er pathogen wird, ist weiter zu erforschen. Im allgemeinen ist die Muskulatur wenig empfänglich für Infektionen. Aber ist nicht sicher im übermüdeten, erschöpften Muskel eine Infektion leichter? Hängt sie vielleicht mit dem Glykogenmangel zusammen?"

Er schließt dann noch die Aeußerung an, daß es doch auffallend sei, daß Gliederschmerzen meist Prodromeralerscheinungen vieler Infektionskrankheiten seien. Ein irgendwie geschwächter Muskel ist eben anfälliger und überwindet eine Infektion nicht so leicht.

Die verbreitete Ansicht, daß die Dermatomyositis überhaupt als eine septische Erkrankung aufgefaßt werden könnte, geht aus

den vorstehenden Angaben hervor. In diesem Sinne äußerten sich auch Buss, Mayesima u. a. im Hinblick auf Fälle von Sepsis, die einen eigenartigen, klinisch in gewisser Hinsicht der Dermatomyositis ähnlichen Symptomenkomplex aufwiesen. Gegen die Ansicht der betreffenden Autoren haben sich Strümpell, Lorenz, Sick, Edenhuiczen, Rotky und in neuerer Zeit Fahr und Schuermann ausgesprochen, die sich entschieden gegen die Auffassung der septischen Bedingtheit der Dermatomyositis gewendet haben.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß von klinischen Gesichtspunkten aus vieles für die septische Genese der Dermatomyositis spricht. So sind immer wieder *Milztumor, Lymphdrüsenschwellung, Fieber, endemisches Auftreten* und der gelegentlich gelungene *Nachweis von Mikroorganismen für die septische Bedingtheit der Dermatomyositis angeführt worden.*

Ist von Fränkel, Mayesima, Niedner mehr oder minder *irgendein* Erreger ursächlich angeschuldigt worden, so nimmt v. Zalka sogar ein spezifisch rhabdomyotropes Virus und Martinotti sogar einen „Streptokokkus Polymyositis" als Ursache an.

Auf der anderen Seite ist gerade bezüglich des Bakteriennachweises bei der Dermatomyositis in zahlreichen Fällen jede Untersuchung erfolglos gewesen mit Ausnahme einer Gruppe später zu besprechenden Beobachtungen.

Versucht man die als Dermatomyositis mitgeteilten Fälle, die an Beziehungen zu einer septischen Infektion denken lassen, zusammenzustellen, so lassen sich unschwer zwei Gruppen trennen, zwischen die man vielleicht noch eine weitere Zwischengruppe schwer beurteilbarer Fälle einschieben kann. (Schuermann).

Zur *ersten Gruppe* wären die Fälle von Dermatomyositis zu rechnen, die man ohne weiteres von der echten Dermatomyositis abgrenzen kann, da sie so gut wie gar nichts mit ihr gemein haben. Hierzu gehören im wesentlichen die Beobachtungen von Scriba I, Scriba II, Neumann, Fränkel III, Mayesima II, Herz III, Fränkel II, Schmitz, Bauer. Es sind das die Fälle, die ich in meiner Tabelle in Gruppe I zusammengestellt habe. Bei diesen Beobachtungen handelt es sich zum Teil um lokalisierte Muskelabszesse, zum Teil um diffus-eitrige, septisch-metastatische Myositiden. Sie sind *anatomisch* ausgezeichnet durch die Eiterbildung bzw. Abciedierung, durch die sie sich von der echten Dermatomyositis unterscheiden und *klinisch* im allgemeinen durch einen we-

sentlich akuteren Verlauf, der in wenigen Tagen zum Tode führt, wenn es nicht wie bei Scriba und Neumann gelingt, die lokalisierten Abszesse durch Incision zu entleeren. Als Erreger wurden Staphylo- und Streptokokken, Colibazillen u. a. mitgeteilt.

In der Zwischengruppe folgt eine Reihe schwer beurteilbarer Fälle, die sich meist auch durch akuten Verlauf auszeichnen und durch mehr oder minder ausgeprägte Eiterbildung. Hier sind zu nennen die Beobachtungen von Wiesner, Kader, Löhlein-Schloßberger, Körmösci, Fränkel, Wätzold I, Winkel. Da die mitgeteilten Befunde zum Teil recht lückenhaft sind, ist eine Eingruppierung schwierig, und sie sind darum in der Tabelle in einer Mittelgruppe untergebracht.

Es bleibt schließlich die *zweite Gruppe* mit typischen Fällen von Dermatomyositis, die klinisch durchaus den bekannten Bildern entsprechen, eine Dauer von Wochen bis einigen Monaten aufweisen und sich auch anatomisch in nichts von der Dermatomyositis unterscheiden. Trotzdem gelang es in diesen typischen Fällen Mikroorganismen nachzuweisen entweder im Blut oder in den erkrankten Partien oder in beiden. Hierher gehörig sind die Beobachtungen von Kankeleit, Ridder, Mayesima III, Niedner, Wätzold II.

Es ist nicht zu bezweifeln, daß die in den betreffenden Fällen gefundenen Mikroorganismen tatsächlich nachweisbar waren und daß es sich nicht um Verunreinigungen gehandelt hat, da die betreffenden Autoren bewußt diese Möglichkeit ausgeschlossen haben und betonten, mit größter Sorgfalt und Vorsicht das Material entnommen zu haben. Es ergibt sich damit die Frage, wie man diese Befunde typischer Fälle von Dermatomyositis mit gelungenem Erregernachweis deuten soll.

Diese Frage wirft das Problem der Aetiologie und Pathogenese der Dermatomyositis überhaupt auf. Ein erheblicher Teil derjenigen Untersucher, die sich in den letzten Jahren mit dieser Frage beschäftigt haben, steht auf dem Standpunkt, daß die Aetiologie der Dermatomyositis nicht einheitlich zu sein braucht, daß dieser vielfältigen ätiologischen Möglichkeit aber eine einheitlichere Pathogenese gegenübersteht. Schuermann hat betont, daß zu sehr *die* Ursache der Dermatomyositis gesucht wurde und daß unter diesem Gesichtspunkt die Bemühungen zahlreicher Autoren vergeblich blieben, weil die Problemstellung in eine falsche Richtung gelenkt wurde. Zu wenig wurde beobachtet, daß sich zahlreiche Fälle von

Dermatomyositis *im Anschluß an* Infektionskrankheiten entwickelten, wobei ganz besonders Tuberkulose und Gelenkrheumatismus in den Vordergrund gestellt wurden. Immer wieder finden sich Ansätze zu der Auffassung, daß die Aetiologie der Dermatomyositis nicht einheitlich zu sein braucht, meist aber in der letzten Konsequenz bestritten, insofern, als man zu sehr verallgemeinern wollte. Dabei maß man den an sich richtigen Einzelbeobachtungen weniger Wichtigkeit bei, weil die betreffenden Bedingungen für die Mehrzahl der anderen Fälle nicht zutrafen.

Wenn man anerkennt, daß die Aetiologie der Dermatomyositis eine verschiedene sein kann, z. B. nach Masern, Scharlach, Keuchhusten, Influenza, Typhus, Gonorrhoe, Uebermüdung, Intoxikationserscheinungen des Magen-Darmkanals, weiter nach Durchkältung und im Anschluß an maligne Tumoren, so wird man zur Erklärung des Problems Dermatomyositis das Einheitlichere in den Vordergrund stellen müssen: Pathogenese und klinisches Bild.

Die Muskelveränderungen als Fernveränderung bei der Verbrennung, nach Arsen- und Bleivergiftung, aber auch bei anderen unbelebten Toxinen (Kohlenoxyd, Uliron) weisen eine auffallende Aehnlichkeit mit den Erscheinungen am Muskelsystem bei Dermatomyositis auf. Daraufhin hat Schuermann im Anschluß an die Untersuchungen von G. W. Günther und P. Schürmann bezüglich der Veränderungen nach Ulironintoxikation und Verbrennung die Pathogenese der Dermatomyositis dahingehend zu erklären versucht, daß es sich dabei um eine *seröse Entzündung,* also um eine *kollapsartige periphere Kreislaufstörung mit vorwiegender Auswirkung an dem großen Parenchym Körpermuskulatur* handelt. Schuermann betont, daß einerseits der protrahierte Kollaps dadurch charakterisiert ist, daß er sich auf einzelne Organe beschränken kann, was ganz besonders für die chronischen Fälle von Dermatomyositis gilt; daß andererseits bei der Dermatomyositis keine eigentliche Muskelkrankheit vorliegt, wie es Hepp, Wagner, Prinzing, Senator, Gottron u. a. angenommen haben. Gerade in akuten Fällen von Dermatomyositis ist eine Vielfältigkeit in der Lokalisation des pathologischen Geschehens nachweisbar, von denen Schuermann Symptome von Seiten des Gehirns, Symptome der serösen Häute, der Gelenke, des Herzmuskels, der Niere, der Retina u. a. nennt. *Die Dermatomyositis stellt demnach eine Allgemeinkrankheit dar* (Schuermann). Sie läßt diese Tatsache besonders in akuten Fällen erkennen, während in chronischen

Fällen mehr Symptome *einzelner* Organe (Muskeln, Haut, Nerven usw.) nachweisbar sind.

Diese pathogenetischen Betrachtungen mußten vorausgeschickt werden, um zum Thema dieser Arbeit Stellung nehmen zu können. Gerade die Tatsache, daß die Dermatomyositis als eine Erkrankung, die zur serösen Entzündung gehört, zu rechnen ist, kann für die Frage der eventuellen septischen Bedingtheit von Bedeutung sein. Es ergeben sich bezüglich dieser Frage prinzipiell zwei Möglichkeiten. Dabei beziehe ich mich nur auf die Fälle der Gruppe II, in denen also eine klinisch und anatomisch typische Dermatomyositis vorliegt und in denen es trotzdem gelang, Mikroorganismen nachzuweisen.

Eine Möglichkeit bestände darin, daß die nachgewiesenen Mikroorganismen tatsächlich eine *ursächliche* Rolle gespielt haben, was durchaus möglich ist im Hinblick auf Eppingers Versuche, in denen es ihm gelang, durch Bakterien-Injektionen eine kollapsartige Entzündung hervorzurufen.

Die zweite Möglichkeit bestände darin, daß die seröse Entzündung als „Pacemaker" (Eppinger) den Weg für den Eintritt der Mikroorganismen ins Gewebe bahnt.

Dafür (seröse Entzündung als Pacemaker) kommen mehrere Momente in Frage: Eppinger denkt daran, daß einmal das die seröse Entzündung auslösende Etwas gleichzeitig die humoralen Abwehrkräfte des Blutes schädigen kann. Daneben ist an folgendes zu denken: Das R. E. S. kann in seiner Abfangfähigkeit, in seiner Haftfähigkeit und in seinem Abtötungsvermögen gegenüber Bakterien geschädigt sein, und auch die Durchlässigkeit des Endothels für Mikroorganismen erhöht sich, und die Durchtränkung des Gewebes mit Plasma kann die Ansiedlung der Bakterien begünstigen. Zu diesen Ergebnissen kommt Eppinger auf Grund von Tierversuchen, und er schließt daraus, daß die seröse Entzündung die Rolle des Pacemakers übernehmen kann und daß manches harmlose Krankheitsbild mit einer serösen Entzündung beginnt und septisch endet. Hier scheint tatsächlich eine Möglichkeit zu liegen, Bakterienbefunde bei Dermatomyositis zu erklären. Es muß dementsprechend davor gewarnt werden, bei Fällen von Dermatomyositis, die typisch beginnen und schließlich terminal ein septisches Bild erkennen lassen, die letztere Tatsache zu überwerten und auf eine septische Bedingtheit der Dermatomyositis zu schließen (Schuermann).

Es ergibt sich also, daß, wie bereits bei der Erörterung der ersten Möglichkeit betont, Mikroorganismen eventuell als Erreger der Dermatomyositis anzusprechen sind oder als sekundär eingewandert aufzufassen sind.

Selbst wenn man zugibt, daß die wenigen hier erörterten Fälle von typischer Dermatomyositis durch Mikroorganismen hervorgerufen sein können, so ist damit nicht bewiesen, daß die Dermatomoysitis überhaupt eine septische Erkrankung ist, sondern daß sie entsprechend der vielfältigen ätiologischen Möglichkeit es eventuell gelegentlich sein kann. Für die Mehrzahl der Fälle ist das abzulehnen und nur für vereinzelte (siehe Gruppe II) als möglich zu erachten (Schuermann).

Neben der Tatsache von gelegentlich nachgewiesenen Mikroorganismen sind auch noch andere Momente für die Dermatomyositis als Infektionskrankheit angeführt worden: gemeint sind Lymphdrüsenschwellung und Milztumor.

Ganz abgesehen davon, daß in vielen Fällen von Dermatomyositis (chronische!) der Milztumor fehlt, ist zu betonen, daß eine „septische Milz" nicht unbedingt eine septische Infektion beweist. Schuermann gibt zwei Möglichkeiten für den Milztumor bei Dermatomyositis und für die Lymphdrüsenschwellung und oft nachweisbare Schwellung der Tonsillen an: Einmal könnte dies die *sekundäre Folge* der Dermatomyositis sein infolge resorptiver Ueberbeanspruchung durch Abbauprodukte des zerfallenden Muskels. Der Milztumor, die Tonsillen und Lymphdrüsenschwellung könnten aber vielleicht auch *koordinierte* Symptome der Dermatomyositis sein, insofern, als die periphere Kreislaufstörung mit ihrer Durchtränkung der Gewebe mit einer mehr oder minder eiweißreichen Flüssigkeit sich auch an ihnen abspielt. Es darf dabei auf die seröse Durchtränkung der Hundemilz hingewiesen werden, die Eppinger durch experimentelle Allylformiat Vergiftung erzielen konnte und auf prinzipiell hierher gehörige Beobachtungen von Größenschwankung der Milz beim katharrhalischen Ikterus und bei der Lebercirrhose.

Es ergibt sich also daraus, daß auch Milztumor, Lymphdrüsenschwellung und Tonsillenschwellung nicht unbedingt für die septische Genese der Dermatomyositis zu verwerten sind.

Schließlich ist immer wieder für die betreffende Auffassung angeführt worden, daß die Dermatomyositis einmal (!) in endemischer Ausbreitung beobachtet wurde (Sick). Es muß zugegeben werden,

daß diese Tatsache möglicherweise für den infektiösen Charakter der Dermatomyositis zu verwerten ist. Es wäre aber z. B. auch daran zu denken, ob nicht bestimmte Nahrungsmittel, etwa vom Typ einer Fleisch-Fisch-Vergiftung usw. zu einer kollapsartigen Reaktion mit hauptsächlicher Auswirkung am Muskelparenchym geführt haben könnten.

Schließlich wäre noch zu dem häufig aber durchaus nicht immer bei Dermatomyositis vorliegenden Fieber zu sagen, daß auch diese Tatsache nicht unbedingt für eine Infektionskrankheit sprechen muß. So weist P. Schürmann darauf hin, daß auch beim Hitzschlag das zu beobachtende Fieber nicht gegen ein kollapsartiges Bild zu verwerten ist.

Im Anschluß an die Erörterung der eventuellen septischen Bedingtheit der Dermatomyositis bedarf noch kurz der Begriff der Polymyositis *hämorrhagica* einer Erörterung. Die Auffassung, daß die Polymyositis hämorrhagica grundsätzlich von der Dermatomyositis zu trennen sei, geht auf Lorenz zurück, der sie von klinischen Gesichtspunkten aus aufgestellt hat. Diese Auffassung ist bis in die neueste Zeit immer wieder bestätigt worden, und gerade die Tatsache eines hämorrhagischen Verlaufs der Polymyositis hat immer wieder den Verdacht auf eine septische Bedingtheit erregt. Schuermann hat bei der pathogenetischen Betrachtung gezeigt, daß ein geringgradiges Auftreten von Hämorrhagien bei Dermatomyositis sehr häufig ist und daß schon die ersten Beobachtungen von Wagner und Unverricht solche aufwiesen. Sie waren geringgradig und sind dementsprechend kaum beachtet worden. Immerhin erscheint diese Feststellung wichtig insofern, als sich alle möglichen Uebergänge von einer hämorrhagischen Dermatomyositis zu ausgeprägtesten Hämorrhagien finden. Diese Tatsache entspricht nur einer Steigerung der Acuität ohne daß daraus die Notwendigkeit abzuleiten wäre, ein besonderes Krankheitsbild aufzustellen. Auf keinen Fall kann es als zutreffend angesehen werden, daß die hämorrhagisch verlaufende Dermatomyositis, die ja nur eine Abart der gewöhnlichen Form darstellt, septisch bedingt sei. Die Literatur zeigt, daß einerseits auch die Fälle an eine septische Bedingtheit denken lassen, die keine oder nur geringgradige Hämorrhagien aufweisen (siehe Tabelle), daß aber in einwandfreien Fällen von Dermatomyositis, die nach unbelebten Giften auftraten (z. B. Scharmann: Dermatomyositis nach Kohlenoxyd-Vergiftungen) in höchstem Grade Hämorrhagien nachweisbar gewesen sind, so daß eine

Autor	Beruf des Kranken	Alter	Ausgang	Krankheitsdauer	Mutmaßlicher Ausgangspunkt der Mikroorganismen	Gefundene Mikroorganismen	Lokalisation der Mikroorganismen	Anatomisch-makroskopischer Befund	Mikrosk
Scriba	Wagenzieher	33	Geheilt	12 Tage	Furunkel.	Unerwähnt.	Unerwähnt.	Eiter, zwei Abszesse.	
Scriba	Kaufmann	17	Geheilt	30 Tage	Kleiner Mundabszeß.	Unerwähnt.	Unerwähnt.	Eiter, drei Abszesse.	
Neumann	Schüler	9	Geheilt	4 Monate	Nach Diphtherie und Masern, Otitis media.	Streptokokken.	Aus Muskeleiter.	Keine Excision vorgenommen.	
Fränkel	weiblich	25	†	4 Wochen	Handrückenabszeß, eitrige Strumitis.	Streptokokken.	In Strumazyste. In Handrückenabszeß, pneumonischer Lungenherd.	Muskulatur und Unterhautfettgewebe ödematös. Im Oberarmgelenk Eiter, tiefe Muskelabszesse. Entleerung von schmutzigtrüber Flüssigkeit aus den Muskeln. Gallertartige Beschaffenheit, Durchsetzung mit Hämorrhagien.	Im intermuskulären tösen Partien und Ge und Leukozyten zellen durchsetzt und
Mayesima	Kaufmann	39	Geheilt	3 Wochen	Vor 2 Jahren Typhus abdom., sonst gesund.	Staphylokokkus pyogenes albus.	Im Muskelinterstitium.	Muskel makroskopisch unverändert.	Mikroskopisch: Zellig zyten vorhanden sin Muskelfas
Herz	Arbeiterfrau	33	†	6 Tage	Unbekannt.	Bakterium coli.	Aus dem Eiter der Leiche.	Muskulatur graublau geschwollen und ganz weich, stellenweise Suppuration, aus Schnittflächen quillt Eiter, Bindegewebe frei.	
Fränkel	Markthallenverkäuferin	43	†	11 Tage	Nach Pneumonie, akuter eitriger Mittelohrkatarrh.	Streptokokken.	Im Musklödem und Eiter.	Purulentes Oedem im Oberarm und Unterschenkel, im intermuskulären Bindegewebe z.T. seröse, z.T. eitrige Flüssigkeit, im Felsenbein Eiter, Milz vergrößert.	Streptokokken zwisch stanz selbst, zwische aber keine Extravas
Schmitz	Trambahnschaffner	33	†	6 Tage	Keine Veranlassung angegeben.	Staphylokokkus pyogenes aureus.	Im Blut während des Lebens und nach dem Tode.	Keine Angaben.	An zahlreichen Stell zündliche Infiltrate, schmelzung, auß auch
Bauer	Fuhrknecht	39	†	23 Tage	Veranlassung nicht angegeben.	Staphylokokkus pyogenes.	Nicht angegeben, wo gefunden.	Muskulatur braunrot mit teils punktförmigen und größeren Flecken durchsetzt, einzelne Hämorrhagien, im Herzen walnußgroßer hämorrhagischer Herd, Milz vergrößert, Nieren geschwollen.	Muskelfasern durch Prozesse, auffallende fasern durch masse
Wiesner	männlich	36	†	6 Wochen	Anscheinend ohne Ursache. Tabes dorsalis vorhanden.	Streptokokkus pleomorphus (Landsteiner) Kleine Mono- und Diplokokken.	Nicht angegeben.	Muskulatur auffallend blaß, lehmfarben, schlaff, feucht, hier und da Blutungen im Subcutis, Interkostal- und Zwerchfellmuskeln auch erkrankt und degeneriert, ödematöse Durchtränkung des Unterhautzellgewebes, Milz vergrößert.	Oedematöse Auflod kleinen und großen derung polymor Bild
Kader	Stellmacherfrau	41	†	6 Wochen	Bakterielle Infektion am kleinen Finger.	Auffallend kleine Streptokokken.	Vermutlich aus Unterhautödemflüssigkeit.	Grau verfärbte Muskulatur, sulzige Schwellung des Unterhautzellgewebes, Glomerulikapillaren z. T. durch feine Mikrokokkenhaufen verstopft, nirgends Eiter.	Mikroskopisch: Anw vor allem in den
Löhlein-Schloßberger	Russischer Zivilarbeiter	—	†	—	Nicht angegeben.	Meningokokken (intrazellul. Diplokokken).	Aus Gewebssaft.	Seröse diffuse Durchtränkung der Subcutis des rechten Armes, Muskulatur und tiefe Fascien verändert, durchfeuchtet, „matsche" Konsistenz, teilweise Durchsetzung mit Blutungen, alle Lymphdrüsen etwas vergrößert, Milz atrophisch.	Im Gewebssaft reic Meningen unv
Körmöcsi	Diener	23	†	10 Tage	Ohne Veranlassung.	Streptokokkus pyogenes.	Im Blut und aus Muskelpreßsaft.	Muskeln erweicht, fast zerfließend, verblaßt, von trübem Saft durchtränkt, keine ausgesprochen eitrigen Herde gefunden.	Zwischen Muskelfas kolonien, nekrotisc (dort sind auch die lien, Verlust der
Fränkel	Bildhauerfrau	32	†	5 Tage	Seit 4 Monaten eitriger Ohrausfluß.	Streptokokken.	Aus Muskel- und Oedemflüssigkeit.	Muskeln sind „matschig", trübe graurote Flüssigkeit quillt heraus, Cutis und Subcutis zeigt Infiltration von schmutzig-trüber Flüssigkeit, Gewebe von Blutungn durchsetzt.	Muskelfasern durc auffallend viel Blu kenanhäufungen, des cutanen u
Wätzold	Arbeiterfrau	39	†	4 Tage	Post partum.	Streptokokkus pyogenes.	Aus Muskelsaft und Muskelsubstanz.	Flexoren zeigen Starrheit, Hämorrhagien, die sich auch unter der Nierenkapsel finden, keine Abszeßbildung, diffuses Ergriffensein ganzer Muskelpartien, Milz vergrößert, Uterus gangränöse Massen.	Interfibrilläres Bin Infiltrationen und Aufblähungen Va Substanz, fettig
Winkel	weiblich	35	†	4 Tage	Post partum.	„Bakterien."	„In Muskelbäuchen" u. Beckenbindegewebe.	Muskulatur aufgequollen, breiig-weich, blaßgraurot, z.T. durch Extravasate braunrot, Tubenansätze Lymphsinus mit rahmigem Eiter erfüllt, Cervikalgeschwür mit Mikrokokken enthaltendem Eiter.	Schwund der Que Muskelk
Kankeleit	Fabrikarbeiterin	38	†	3 Monate	Tbc. vorhanden.	Staphylokokkus pyogenes aureus.	Im Blut der Lebenden und im Herzblut der Leiche.	Muskeln hellrot, mäßig stark durchfeuchtet, fleckig, Unterhautfettgewebe auch feucht durchtränkt, geringe Mengen roter Blutkörperchen unter Haut, Milz vergrößert, Mamma Ca., hypostatische Pneumonie, Ulcusnarbe am Magen, Tbc. der Lymphdrüsen, hämorrhagisch, pneumonische Herde in der Lunge, Tuberkel vorhanden.	Muskulatur zeigt len, Struktur nich geringen Rundzel positive Kokken zwischen Blutzelle rechten Herzvent
Ridder	Landwirtsfrau	31	†	5 Monate	Ohne Ursache.	„Ein Streptokokkus gefunden."	Aus dem Muskel- und Unterhautzellgewebspunktat.	Hochgradige Atrophie der Muskeln, Bindegewebsneubildung, Milz um Doppeltes vergrößert, alter käsiger in Tracheobronchialdrüse.	Perivasculäre rein
Mayesima	Schüler	11	†	3 Wochen	Keine Ursache angegeben.	Staphylokokkus pyogenes albus.	Aus Muskelstücken in Reinkultur gezüchtet.	Makroskopische Muskulatur gelblichblaß, fühlt sich derb an.	Perimysium ist a fasern z.T. dadu halten, Vakuole generation, M
Niedner	Schlosser	30	†	3 Monate	Nach Anstrengung bis zur Erschöpfung.	Langsteinerscher Streptokokkus.	Punktat aus Muskel- und Unterhautzellgewebe zu Lebzeiten.	Milzschwellung, blasses, schlaffes Herz. Sonst makroskopisch keine Angaben.	Gesamte willkü Bindegewebsneub kulär z
Wätzold	Näherin	28	†	9 Monate	Post partum.	Nicht gesucht.	—	Muskel graugelb, sonst keine Angaben.	Wachsartige De Hämorrhagien z

ische Untersuchung.	Klinisches Bild.	Für Diagnose entscheidende Symptome	
Nicht angestellt.	Schmerzen und Anschwellung des Oberarms, der Brust. Temperatur 40°. Zwei Abszesse.	Geheilt, Abszesse, Incisionen.	Gruppe der Fälle von eitriger Myositis, die von der Dermatomyositis abzugrenzen sind.
Nicht angestellt.	Schmerzen und Schwellung der Wade, des Oberschenkels, des Oberarms. Temperatur 40°. Abszesse.	Geheilt, Abszesse, Incisionen.	
Nicht angestellt.	Schmerzen und Entzündung der Extremitätenmuskulatur, des Fußgelenkes und Hüftgelenkes. Fieber remittierend, Milz normal, aber empfindlich.	Geheilt, multiple Abszesse, Incisionen mit viel Eiter.	
gewebe Streptokokken, ebenso in ödema- n, Wucherung der zelligen Gewebselemente ration, Unterhautbindegewebe von Rund- kenmengen enthaltend. Blut bakterienfrei.	Kropfartige Schwellung am Hals, seit 14 Tagen Vergrößerung. Schmerzen, leichte Schwellung, Rötung an oberen Extremitäten. Temperatur 39,2°. Schüttelfrost einmal, perkutatorische Milzvergrößerung. Fluktuation im rechten Handrücken, Incision, Eiter.	Exitus. Muskelabszesse eitrige Arthritis.	
filtrat der Interstitien, wo viel Leuko- erlust der Querstreifung, Vakuolenbildung, z.T. atrophiert, z.T. aufgebläht.	Auftreten von Schmerzen und Exanthemen am Oberschenkel, Rücken, Arm und Lende, Oedeme. Temperatur 37,8°.	Exitus. Eitrige Myositis.	
Nicht erwähnt.	Druckschmerz an gesamter Körpermuskulatur, rechter Arm und rechter Fuß geschwollen. Scharfrandige Hautrötung. Temperatur 40,1°. Milz nicht vergrößert, mäßige Somnolenz.	Exitus. Eiter.	
Muskelfasern, aber nirgends in Muskelsub- skelbündeln Leukozyten, pralle Kapillaren, in Diaphragmagefäßen Kokkenanhäufung.	Druckschmerz, Rötung und Schwellung der Extremitäten, in beiden Achselhöhlen haselnußgroße Drüsen. Temperatur zwischen 38,5° und 35,5°, dreimal Auftreten von Schüttelfrost, sensorielle Benommenheit.	Exitus. Eitrige Myositis.	
er willkürlichen Muskulatur ödematös ent- schon mit beginnender eitriger Ein- b der Muskulatur keine Entzündungsherde, t in Niere und Herzfleisch.	Heftiger Druckschmerz der gesamten Muskulatur, Schwellung und Oedeme am Rücken und Oberschenkeln, Neigung zu Schweißen.	Exitus. Eitrige Einschmelzung.	
rrhagien auseinandergedrängt, degenerative nvermehrung, an einzelnen Stellen Muskel- Anhäufung von Leukozyten auseinandergedrängt.	Schwellung und Druckempfindlichkeit der Extremitäten, dunkelpigmentierte Hautstellen mit violettem Hof, Inguinal- und Cubitaldrüsen geschwollen, Milz größer. Temperatur 38,6°.	Exitus. Eitrige Myositis.	
der interfascikulären Bindegewebes mit ngen (gut erhaltene Erythrozyten), Auswan- erniger Rundzellen. Das histologische akut entzündlichen Prozesses.	Objektiver Befund: Atherosklerose, Insuffizienz des Aortenostiums, Tabes dorsalis, Oedeme an Extremitäten, keine Temperatursteigerungen. Exitus durch Herztamponade.	Exitus. Sepsis (?).	Zwischengruppe schwer beurteilbarer Fälle.
cit von Mikroorganismen in den Organen, fäßen. Welcher Art die Mikroorganismen wurde nicht angegeben.	Gesamteindruck: Myxödem, geringe Eiteransammlung unter Handrücken, Oedeme und erythematöse Rötung der Haut.	Exitus. Sepsis (?).	
kleine Rundzellen, spärlich Leukozyten, ert, eitrige Tracheitis und Bronchitis.	Nur angegeben, hochgradiger Berührungsschmerz und hohes Fieber.	Exitus. Leukozythen u. „matsche" Konsistenz.	
edme, kleinere und größere Streptokokken- lmengen sind mit Erythrozyten vermischt enhaufen am größten), Streptokokkenembo- eifung, Tbc.herde ohne Kochsche Bazillen.	Schwellung und Druckschmerz der Extremitäten, Haut gespannt, sonst alle Organe o. B. Temperatur 39,5°. Delirien.	Exitus. Sepsis (?). Muskel ist erweicht, zerfließend, kein Eiter.	
eme auseinandergedrängt, darin Bakterien, , in Interstitien des Zwerchfells auch Kok- utstückchen zeigt vollständige Uebersäung cutanen Zellgewebes mit Streptokokken.	Heftig ziehende Schmerzen an Fußgelenk, Unterschenkel und Ohr, Rötung und Schwellung der Extremitäten, Druckempfindlichkeit, Milz sehr vergrößert, Cyanose, Kollaps, Haut über befallenem Muskel gerötet, heiß, infiltriert. Temperatur 39,5°.	Exitus. Sepsis (?). Trübe, graurote Flüssigkeit!	
be zeigt strotzende Kapillaren, kleinzellige rrhagien, Primitivfasern zeigen ödematöse ildung, scholligen Zerfall der kontraktilen rtung und Vermehrung der Muskelkerne.	Schmerzen der Extremitäten, Oedeme, Druckschmerz und Schwellungen, Hautbeschaffenheit nicht erwähnt. Temperatur 40°. Diese Erscheinungen traten am nächsten Tag nach der Entbindung auf.	Exitus. Sepsis (?).	
ng, Muskelbäuche erfüllt mit Fettkörperchen, equollen, mattglänzend, vermehrt.	Am 4. Tage post partum Druckschmerz an Extremitäten, Haut bläulichrot, fleckig, dreimal Auftreten von Schüttelfrost. Temperatur 41,2°.	Exitus. Sepsis (?). Muskulatur breiig-weich.	
ymatöse Degeneration, viele Fasern gequol- erkennbar, Interstitien verbreitert mit ganz mphozyten). In mehreren Gefäßen gram- kterienhaufen, z.T. das Lumen ausfüllend, nd. Nirgend polynukleäre Leukozyten. Im kkenembolien, in Organen Hyperämie und nzelte Bakterienhaufen.	Schmerzen und Schwellung der gesamten Muskulatur, Haarausfall, Stomatitis, Geschwüre auf beiden Unterschenkeln, dauernd starke Schweiße, Erytheme. Temperatur 40°. Kein Schüttelfrost.	Exitus. Dermatomyositis, Dauer von 5 Monaten, Staphylokokkus pyogenes aureus.	Klinisch und anatomisch typische Dermatomyositis, insbesondere keine Eiter- (oder Abszeß-) bildung.
ozytäre Herdbildungen mit kleinen Blutun- Leukozyten fehlen ganz.	Bewegungs- und Druckschmerz, Schwellung an Extremitäten, Erkrankung von Zwerchfell-, Interkostal-, Schlund- und Rumpfmuskulatur, Gaumen zeigt hochrote Flecke, rechte Mandel größer und zerklüftet. Temperatur 38,5°. Beginn mit kleinen juckenden roten Flecken an der Stirn.	Exitus. Dermatomyositis, Dauer von 5 Monaten, Streptokokken.	
durch zellarmes Gewebe vermehrt, Muskel- hmälert, Quer- und Längsstreifung gut er- fehlt, keine fettige und wachsartige De- ne gut färbbar, Gefäßwandungen intakt.	Schmerzhafte Induration im Oberschenkel und rechtem Flankenteil des Bauches, juckende Hautausschläge an Rumpf und Extremitäten. Temperatur 38,2°.	Exitus. Dermatomyositis, Dauer von 5 Wochen, Staphylokokkus pyogenes albus.	
uskulatur hochgradig atrophiert, sekundäre Rundzelleninfiltrate subcutan und perivas- Muskelfibrillen, Leukozyten fehlen.	Rötung und Schwellungn von Gesicht, Armen, Beinen, Rumpf, Nacken, keine Schmerzen, Schluckbeschwerden, subfebrile Temperatur, Milzschwellung. Exitus durch Erstickung.	Exitus. Dermatomyositis, kein Eiter, Langsteinerscher Streptokokkus.	
on, Vermehrung der Muskelkerne, kleinste Primitivfasern, Anhäufung von Rundzellen.	Rumpf u. Extremitäten nacheinander ergreifende Muskelentzündung neben perimetritischem Exsudat. Temperaturanstieg bis 38,5°. Milz vergrößert, starres Oedem und fleckige Röte der Haut über betreffendem Muskel.	Heilung.	

Gleichsetzung von Polymyositis hämorrhagica und Sepsis nicht zulässig erscheint.

Zusammenfassend ergibt sich daraus, daß mehr und mehr damit zu rechnen ist, daß verschiedene ätiologische Möglichkeiten ursächlich für die Entstehung einer Dermatomyositis verantwortlich zu machen sind. Der vielfältigen ätiologischen Möglichkeit steht eine einheitliche Pathogenese gegenüber. Eine der ätiologischen Möglichkeiten hat immer wieder im Vordergrund des Interesses gestanden, insofern als von verschiedenen Gesichtspunkten aus eine septische Bedingtheit der Dermatomyositis angenommen wurde. Nur ein Teil von Fällen läßt aber bei genauer Würdigung aller Tatsachen einen gewissen diesbezüglichen Verdacht bestehen. Diese Fälle sind einzeln in tabellenmäßigr Zusammenstellung aufgeführt worden. Dabei ergaben sich zwei Gruppen: Zur *ersten Gruppe* gehören Fälle von Dermatomyositis, die unter diesem Namen veröffentlicht worden sind, ohne aber das geringste mit ihr gemein zu haben. Sie sind als septisch-metastatischer Muskelabszeß aufzufassen. Neben einer Zwischengruppe schwer beurteilbarer Fälle ist eine *zweite Gruppe* näher zu berücksichtigen, die trotz anatomisch und klinisch typischen Bildes an Beziehungen zu einer septischen Infektion denken ließ. Für die nachgewiesenen Mikroorganismen sind zwei Möglichkeiten vorhanden. Entweder sie haben eine ursächliche Rolle gespielt, oder sie sind sekundär eingewandert, was insofern durchaus möglich erscheint, als die bei Dermatomyositis vorliegende seröse Entzündung (S c h u e r m a n n) diese Einwanderung begünstigen kann. Es wurde weiter dargelegt, daß auch endemisches Auftreten von Dermatomyositis sowie Lymphdrüsen-Milzvergrößerung und Fieber nicht unbedingt für eine septische Infektion zu sprechen brauchen. Es ist nach den Betrachtungen dieser Arbeit also wahrscheinlich, daß die Mehrzahl der Fälle von Dermatomyositis keine Beziehungen zu einer septischen Infektion aufweist, daß diese Möglichkeit für eine kleine Gruppe jedoch nicht mit Sicherheit zu bestreiten ist.

Literaturverzeichnis.

Bauer: Archiv für klinische Medizin 1899. S. 95.

Eppinger: Seröse Entzündung. 1935.

Fränkel: Deutsche medizinische Wochenschrift 1894. Bd. 41.

Herz: Deutsche medizinische Wochenschrift 1894. Bd. 41, S. 791.

Kader: Mitteilungen der Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie 1897. Bd. 31, S. 617.

Kankeleit: Deutsches Archiv für klinische Medizin 1916. S. 335.

Körmöczi: Zentralblatt für Bakteriologie (Original) 1912. Bd. 31, S. 688.

Löhlein-Schloßberger: Medizinische Klinik 1917 Bd. 1, S. 529.

Mayesima: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1910. Bd. 104, S. 321.

Neumann: Deutsche medizinische Wochenschrift 1895. Bd. 24.

Niedner: Deutsche medizinische Wochenschrift 1920. S. 570.

Schmitz: Zentralblatt für Bakteriologie Abt. 1. 1912. Bd. 63, S. 259.

Schuermann: Archiv für Dermatologie. „Zur Klinik und Pathogenese der Dermatomyositis." 1939.

Scriba: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1885. Bd. 22 S. 497.

Wätzold: Zeitschrift für klinische Medizin 1895. Bd. 22, S. 600.

Wiesner: Mitteilungen der Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie 1919. Bd. 31, S. 1.

Winkel: Zentralblatt für Gynäkologie 1878. Bd. 2, S. 145.

Ridder: Berliner klinische Wochenschrift 1919. S. 1211.

Lebenslauf.

Am 11. November 1913 wurde ich, Jutta Camplair, als Tochter des Ingenieurs Max Camplair und seinr Ehefrau Helene in Berlin-Lichterfelde geboren.

Vom 6. Lebensjahr an besuchte ich das städtische Oberlyzeum in Berlin-Friedenau und erhielt dort im März 1933 das Zeugnis der Reife.

Im Wintersemester 1933/34 wurde ich an der Friedrich-Wilhelms-Universität immatrikuliert und belegte als Studienfach Zahnheilkunde. Im Juni 1936 bestand ich dort die zahnärztliche Vorprüfung und am 28. Juni 1938 das zahnärztliche Staatsexamen.